

## Kapsüla Interna İnfarktı İlişkili Huzursuz Bacak Sendromu: Olgu Sunumu

### Capsula Interna-Related Restless Leg Syndrome: A Case Report

Mehmet YÜCEL<sup>1</sup>, Çağdaş ERDOĞAN<sup>2</sup>, Oğuzhan ÖZ<sup>3</sup>, Hakan AKGÜN<sup>3</sup>, Yaşar KÜTÜKÇÜ<sup>3</sup>, Zeki ODABAŞI<sup>3</sup>

<sup>1</sup> Kasımpaşa Asker Hastanesi Yeşilyurt Polikliniği, Nöroloji Kliniği, İstanbul, Türkiye

<sup>2</sup>Pamukkale Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nöroloji Anabilim Dalı, Denizli, Türkiye

<sup>3</sup>Gülhane Askeri Tıp Akademisi, Nöroloji Kliniği, Ankara, Türkiye

#### ÖZET

Huzursuz bacak sendromu (HBS) primer veya sekonder nedenli olabilir. Sekonder nedenlerden biri olan inme, literatürde az sayıda da olsa bildirilmiştir. Bu makalede HBS semptomları gelişen kapsüla interna infarktları olan bir olgu sunulmuştur. 48 yaşındaki kadın, sağ hemiparezi ve sağ santral fasiyal paralizi ile başvurdu. Kranial görüntülemesinde sol kapsüla interna arka bacağında ve sağ kapsüla interna ön bacağında laküner enfarkt alanı saptandı. Bir ay sonra hasta her iki bacakta huzursuzluk ve garip hisler olduğundan yakınıyordu. Hastanın semptomları gece ortaya çıkıyordu ve ilave olarak bacakların hareketiyle azalıyordu. Hastaya HBS tanısı ile pramipeksol 0,5 mg/gün tedavisi başlandı. Hastanın tedavi altında yakınmaları tamamen düzeldi. HBS yakınmaları hastalığın 1. ayında görülmesi ve semptomlarla ilişkili olası anatomik lokalizasyon görüntüleme tetkikleriyle gösterilmesi nedeniyle, olgu inme sonrası HBS olarak kabul edildi. (*Nöropsikiyatri Arşivi 2013; 50: 84-86*)

**Anahtar kelimeler:** Huzursuz bacak sendromu, inme, kapsüla interna infarktı, beyin manyetik rezonans görüntüleme

**Çıkar çatışması:** Yazarlar bu makale ile ilgili olarak herhangi bir çıkar çatışması bildirmemişlerdir.

#### ABSTRACT

Restless Legs Syndrome (RLS) may be primary or secondary. As a secondary etiological factor, stroke has been rarely reported in the literature. Here, we present the case of a patient with infarctions in the internal capsule who experienced RLS symptoms. A 48-year-old female was admitted with right hemiparesis and right central facial paralysis. Her cranial MRI revealed lacunar infarcts in the crus posterior of the left internal capsule and in crus anterior of the right internal capsule. One month later, she described uncomfortable and odd sensations affecting both legs. Her symptoms emerged at nights, additionally, movement of the legs provided temporary relief. She was diagnosed with RLS and started on Pramipexole 0.5 mg/day. Her symptoms resolved completely with this treatment. Because her RLS symptoms appeared in the first month of the disease and her neuroimaging results showed a correlation between possible anatomical localization and the symptoms, the current case has been accepted as post-stroke RLS. (*Archives of Neuropsychiatry 2013; 50: 84-86*)

**Key words:** Restless Legs Syndrome, stroke, capsula interna infarction, cranial magnetic resonance imaging.

**Conflict of interest:** The authors reported no conflict of interest related to this article.

#### Giriş

Huzursuz bacak sendromu (HBS) hastanın günlük yaşam kalitesini etkileyen ve toplumda görece sık görülen bir rahatsızlıktır. Primer ve sekonder nedenli olabilir. Serebrovasküler hastalık sonrası HBS de sekonder nedenler arasında literatürde az sayıda da olsa bildirilmiştir. Bu makalede parezisi tamamen düzelmesine rağmen sonrasında HBS semptomları başlayan ve dopaminerjik tedaviye çok iyi yanıt veren 48 yaşındaki bir olgu sunulmuştur.

#### Olgu

Kırk sekiz yaşındaki kadın, ani gelişen sağ tarafında güçsüzlük yakınması ile kliniğimize başvurdu. Hastanın geliş nörolojik muayenesi sağ hemiparezi ve sağ santral fasiyal paralizi dışında normal sınırlardaydı. Rutin laboratuvar incelemeleri normal olan hastanın beyin manyetik rezonans görüntülemesinde (MRG) sol kapsüla interna arka bacağında, globus pallidus komşuluğunda ve sağ kapsüla interna ön bacağında laküner enfarkt alanı saptandı

(Resim 1). Genç inme etiyojisine yönelik yapılan tetkiklerde heterozigot F5 R506-Q506 Leiden mutasyonu, homozigot metilenetetrahidrofolat redüktaz (MTHFR) C677T mutasyonu saptandı. Diğer laboratuvar incelemeler (Karotis ve vertebral arter Dopler USG, Kardiyak EKO, Bubbles test, vaskülit belirteçleri) normal sınırlardaydı. Antiagregan tedavi ve fizik tedavi başlandı. 1 ay içerisinde hastanın parezisi tamamen düzeldi. Ancak hastanın olayın 2. haftasında başlayan ve halen devam eden her iki bacakta huzursuzluk yakınmaları olduğu öğrenildi. Yakınmalarının gün içerisinde olmadığını yatağa girdikten sonra başladığını belirten hasta yürüdüğünde, bacaklarını sıkıldığında veya yumrukladığında yakınmalarının azaldığını ifade ediyordu. Polinöropati incelemesi için yapılan EMG'si normal olarak saptanan hastanın demir, demir bağlama ve ferritin düzeyleri normal sınırlardaydı, vitamin B12 düzeyi normaldi. Alt ve üst ekstremiteler SEP incelemesi normal olarak saptanan hastaya HBS tanısı ile pramipeksol 0,25 mg/gün başlanarak 0,5 mg/gün dozuna çıkıldı. Hastanın tedavi altında yakınmaları tamamen düzeldi.

### Tartışma

Olgumuz koagülabilité bozukluğuna bağlı bir serebrovasküler olay sonrası subakut dönemde yakınmalarının başlaması, anatomik korelasyonun görüntüleme yöntemi ile ortaya konması nedeni ile tipik bir inme sonrası ortaya çıkan HBS olarak kabul edilmiş ve bu nedenle paylaşımına uygun görülmüştür.

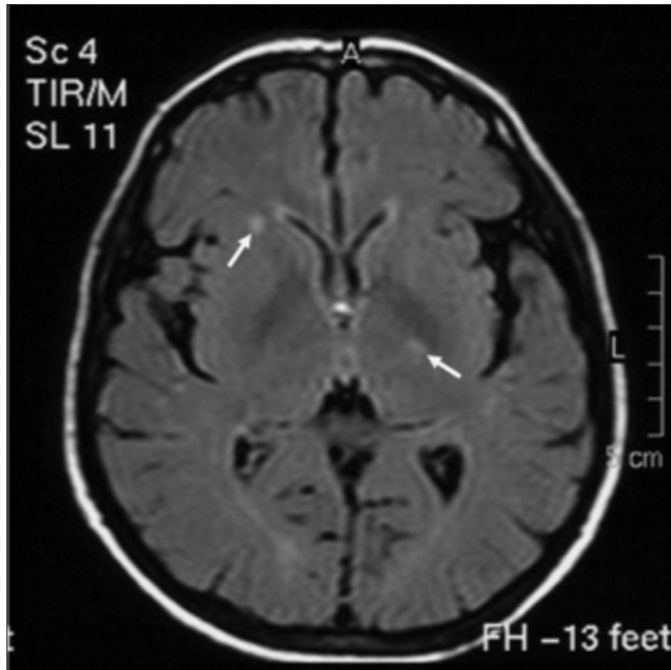
Huzursuz bacak sendromu (HBS) hastanın günlük yaşam kalitesini etkileyen ve toplumda görece sık görülen bir rahatsızlıktır. İlk olarak 1600'lü yıllarda tanımlanmasına rağmen detaylı tarif edilmesi 1945 yılına kadar gecikmiştir ve tanı kriterleri 1995 yılında belirlenmiştir. Yapılan çalışmalarda HBS prevalansı %5-11 arasında bulunmuştur (1,2). İki etiyojik grup (primer ve sekonder) altında

incelenmektedir. Sekonder nedenler arasında demir eksikliği, böbrek hastalıkları ve hamilelik en sık nedenlerdir. Serebrovasküler hastalık sonrası HBS de sekonder nedenler arasında literatürde az sayıda da olsa bildirilmiştir (3). İnme ilişkili HBS prevalansı kadınlarda %12,4 oranında olarak bulunmuştur (4).

İnme ilişkili HBS bazal ganglion, korona radiata, pons, lateral talamus ve internal kapsül gibi subkortikal yapılarda lezyon olan hastalarda daha sıklıkla görülmektedir (5,6). Bazal ganglia/ korona radiatada %30,3, pontin lezyonlarda %22,2, talamik lezyonlarda %14,3, internal kapsül ilişkili olan lezyonlarda %12,5 ve kortikal lezyonlarda %1,6 oranında görülmüştür (4). Bu oranlar inme ve HBS arasında ciddi bir ilişki olduğunu göstermektedir.

Fonksiyonel MR çalışmaları sadece duysal yakınması olanlarda talamus ve serebellumda aktivite artışı saptanırken, Periyodik bacak hareketleri (PBH) ve bacakta duysal yakınma birlikteliği olanlarda beyin sapında retiküler formasyona, red nukleusa yakın bölgelerde aktivite artışı gösterilmiştir (7). Bu çalışmalar HBS'nin kortikal yapılardan ziyade subkortikal yapılardaki fonksiyon bozukluğuna bağlı olduğunu düşündürmektedir. Bazal ganglia-beyinsapı ilişkili mezopontin tegmentum, uyku uyanıklık durumunun regülasyonunda ritmik bacak hareketi gibi motor bazı hareketlerde görevli olduğu gösterilmiştir (8). Buna ilave olarak HBS ve PBH'de retikülospinal eksitator yanıtarda bozulma olması spinal jerkelere ya da propriospinal patolojik uyarılara neden olduğu bildirilmiştir (9). Diğer olası bir mekanizma piramidal yollarda meydana gelen fonksiyon bozukluğu kortikal ya da subkortikal inhibisyon kaybına yol açarak HBS semptomlarına neden olabileceğidir (10). PBH'deki istemsiz bacak hareketleri piramidal yol lezyonu olan hastalarda ortaya çıkan Babinski işaretine benzemektedir (11). Bizim olgumuzda her iki kapsüla internada laküner infarkt alanının olması bilateral alt ekstremitelerdeki HBS semptomlarını açıklayabilir ancak literatürde tek taraflı lezyonu olan hastalarda da bilateral semptomların ortaya çıktığı belirtilmiştir. Yazarlar bunun yeterli bir açıklamasının olmadığını, en mantıklı açıklamasının tek taraflı yolların, bilateral kortikospinal bağlantılarının olması olarak açıklamışlardır (4). Yine iskemik lezyonun olduğu bölgenin kontrolateralindeki motor kortekste plastisiteye bağlı aktivite artışının interhemisferik inhibisyonda bozulmaya neden olarak bilateral semptomlara yol açabileceği belirtilmiştir (4,12).

Erişkinlerde yapılan çalışmalarda homozigot MTHFR C677T mutasyonu, prothrombin 20210A ve 4G plasminojen aktivatör inhibitör-1 (PAI-I) gen polimorfizmi, yüksek homosistein, prothrombin ve PAI-1 düzeyleriyle ilişkili olup artmış tromboz riski oluşturmaktadır (13). Homosistein HBS ilişkisini araştıran çalışmalarda hiperhomosisteinemi ile HBS arasında bir ilişki bulunamamıştır (14). Bizim olgumuzda olduğu gibi hiperkoagülabilité saptanan hastalarda meydana gelen HBS semptomları direkt olmasa da indirekt yolla meydana gelebilmektedir. Bizim olgumuzda HBS yakınmaları inme sonrası 1. ayda ortaya çıkmıştır ve muhtemel anatomik lokalizasyon görüntüleme tetkikleriyle gösterilmiştir, bu nedenle olgumuz inme sonrası ortaya çıkan HBS olarak kabul edildi. HBS semptomu olan hastalarda klinisyenlerin inme riski açısından da uyanık olmaları gerektiği ve ileri incelemenin uygun olabileceği değerlendirilmiştir.



**Resim 1.** MR görüntüleme T2 Flair sekanslarda bilateral kapsüla interna komşuluğunda hiperintens iskemik gliotik odaklar görüldü

## Kaynaklar

1. Lee SJ, Kim JS, Song IU, An JY, Kim YI, Lee KS. Poststroke restless legs syndrome and lesion location: anatomical considerations. *Mov Disord* 2009; 24:77-84.
2. Allen RP, Walters AS, Montplaisir J, Hening W, Myers A, Bell TJ, Ferini-Strambi L. Restless legs syndrome prevalence and impact: REST general population study. *Arch Intern Med* 2005; 165:1286-1292.
3. Anderson KN, Bhatia KP, Losseff NA. A case of restless legs syndrome in association with stroke. *Sleep* 2005; 28:147-148.
4. Lee SJ, Kim JS, Song IU, An JY, Kim YI, Lee KS. Poststroke restless legs syndrome and lesion location: anatomical considerations. *Mov Disord* 2009; 24:77-84.
5. Sechi G, Agnetti V, Galistu P, Murgia B, Marrosu F, Puligheddu M, Conti M, Paulus KS. Restless legs syndrome and periodic limb movements after ischemic stroke in the right lenticulostriate region. *Parkinsonism Relat Disord* 2008; 14:157-160.
6. Unrath A, Kassubek J. Symptomatic restless leg syndrome after lacunar stroke: a lesion study. *Mov Disord* 2006; 21:2027-2028.
7. Bucher SF, Seelos KC, Oertel WH, Reiser M, Trenkwalder C. Cerebral generators involved in the pathogenesis of the restless legs syndrome. *Ann Neurol* 1997; 41:639-645.
8. Takakusaki K, Saitoh K, Harada H, Kashiwayanagi M. Role of basal ganglia-brainstem pathways in the control of motor behavior. *Neurosci Res* 2004; 50:137-151.
9. Chokroverty S, Walters A, Zimmerman T, Picone M. Propriospinal myoclonus: a neurophysiologic analysis. *Neurology* 1992; 42:1591-1595.
10. Öz O, Erdoğan C, Yücel M, Akgün H, Kütükçü Y, Gökçil Z, Odabaşı Z. Effect of pramipexole on cutaneous-silent-period parameters in patients with restless legs syndrome. *Clinical Neurophysiology* 2012 Jan;123(1):154-9. Epub 2011 Jul 14.
11. Smith RC. Relationship of periodic movements in sleep (nocturnal myoclonus) and the Babinski sign. *Sleep* 1985; 8:239-243.
12. Li JY, Espay AJ, Gunraj CA, Pal PK, Cunic DI, Lang AE, Chen R. Interhemispheric and ipsilateral connections in Parkinson's disease: relation to mirror movements. *Mov Disord* 2007; 22:813-821.
13. Balasa VV, Gruppo RA, Glueck CJ, et al. The relationship of mutations in the MTHFR, prothrombin, and PAI-1 genes to plasma levels of homocysteine, prothrombin, and PAI-1 in children and adults. *Thromb Haemost* 1999; 81:739-744.
14. Bachmann CG, Guth N, Helmschmied K, Armstrong VW, Paulus W, Happe S. Homocysteine in restless legs syndrome. *Sleep Med* 2008; 9:388-392.